Lane Medical Library

Lungeninduration

bei

Peribronchitis tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medicinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Cuno Deutloff

aus Berlin.

Winter-Semester 1898/99.

WÜRZBURG.

Paul Scheiner's Buchdruckerei (Dominikanergasse 6).

1899.

Referent:
Herr Geheimrat Professor Dr. v. Rindfleisch.

Meinem Vater

und dem

Andenken meiner Mutter

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Bei dem erhöhten Interesse, welches neuerdings mit Recht nicht nur ärztlicherseits sondern endlich auch seitens des Staates einer so ausgebreiteten Volkskrankheit, wie es die Tuberculose ist, gewidmet wird, und in Anbetracht der nur freudig zu begrüssenden Versuche, durch Errichtung von sogenannten „Volksheilstätten für Lungenkranke“ dieser verheerenden, schleichenden Seuche Einhalt zu thun und so dem Staate lebendiges Kapital zu erhalten, hat sich auch die Aufmerksamkeit der Forscher auf dem Gebiete der Heilkunde dieser sozialpolitisch so wichtigen Krankheit mit erneutem Eifer wieder zugewandt. Selbstverständlich kommt hierbei nicht nur die Tuberculose an sich in Betracht, sondern vielmehr auch die dazu disponierenden Krankheiten, also überhaupt die Lungenkrankheiten als häufigste Grundlage und indirekte Ursache der späteren Lungensucht oder Tuberculose. Das „principiis obsta“ gilt, wenn irgendwo, so gerade hier als Hauptbedingung für eine erfolgreiche Therapie, und so ist es denn Aufgabe besonders der pathologischen Anatomie, über das Wesen und die Bedingungen der verschiedenen pathologischen Prozesse der Lunge möglichste Klarheit zu schaffen und so den Boden für eine erspriess-

liche Therapie zu ebnen. Wenn nun auch die unermüdliche Forschung im Laufe der Zeit tief und klärend in das Gebiet der Lungenkrankheiten eingedrungen ist, so sind doch immerhin noch manche dunklen Vorgänge daselbst vorhanden, deren wissenschaftliche Erklärung im Interesse der Heilkunde und ihrer Erfolge liegen dürfte.

So ist unter anderem die interstitielle Pneumonie mit ihrem Ausgang in Induration oder Cirrhose ihrer Ätiologie und ihrem innersten Wesen nach ein wissenschaftlich noch viel umstrittener Krankheitsprozess, über den die pathologisch-anatomischen Akten noch lange nicht geschlossen sind.

Im folgenden wollen wir einen gedrängten Überblick über die bisherigen Resultate der diesbezüglichen Forschung geben und im Anschluss daran die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung eines entsprechenden im Würzburger pathol. anat. Institut des Herrn Geh. Rats Prof. v. Rindfleisch zur Sektion gelangten Falles von Lungeninduration näher erörtern.

Die sogenannte interstitielle Pneumonie, welche zuerst wohl von *Laënnec* und *Andral*, bestimmter von *Lebert* und *Virchow*, histologisch von *Heschl*, *Eppinger*, *Woronichow*, *Ackermann* und *Marchand* beschrieben wurde, hat im Laufe der Zeit eine grosse Anzahl von Namen erhalten; so bezeichnete man sie als chronische-, interlobuläre-, lymphangoitische-, Desquamativ-, productive fibröse Pneumonie u. s. w., je nachdem man die eine oder andere Erscheinung der Affektion als Hauptsache ansah.

Das Wesen der interstitiellen Pneumonie besteht im allgemeinen in einer Verdickung

aller bindegewebigen Teile der Lunge, bes. des interlobulären, interalveolären, peribronchialen und periarteriellen Bindegewebes, wobei das Bild je nach der Ausdehnung und dem Stadium des Processes (Spindelzellen- und Granulationsgewebe oder fertige Bindesubstanz) und dementsprechend auch des Gefässreichtums recht wechselreich ist; namentlich ist dies dann der Fall, wenn ausserdem noch papillöse Wucherungen in die Alveolarhöhlen stattfinden und die Epithelien letzterer in Wucherung geraten.

Fast stets finden sich ausserdem ältere schwere Veränderungen in den Lungen vor, wie alte Schwielen unbekannter Herkunft, Bronchiektasien u. s. w. Die Affektion betrifft meist nur einen Lungenlappen, bisweilen auch einen Teil des angrenzenden Lappens oder selbst eine ganze Lunge.

In ätiologischer Hinsicht ist zu sagen, dass von einigen Autoren eine, wenn auch seltenere, primäre interstitielle Pneumonie verteidigt wird (*Buhl:* Desquamativpneumonie, ferner *Eppinger*, *E. Wagner, Strümpell* u. a.), während andere Forscher die Krankheit nur als sekundären Prozess gelten lassen wollen. Im allgemeinen unterscheidet man wohl eine subakute und chronische interstitielle Pneumonie, welch letztere auch als Cirrhose, Induration bezeichnet wird.

Die Ursachen für die interstitielle Pneumonie können sehr verschiedenartig sein, und demgemäss ist auch der Ausgang, die Ausdehnung und die ganze Erscheinungsform der Veränderung verschieden.

Wie schon erwähnt, knüpft sie meist an eine andersartige Entzündung der Lunge oder auch der Nachbarschaft an, und so finden wir sie denn im An-

schluss an katarrhalische-, kroupöse-, pleurogene (eitrige) Pneumonie und endlich als Folge chronischer Tuberkulosis *(Bollinger)*.

Bei der katarrhalischen Pneumonie ist der Ausgang in Bindegewebsneubildung und Induration in Form interstitieller Entzündung kein seltener.

Die Bindegewebsentwickelung — wir folgen hier den Angaben *Zieglers* — schliesst sich an länger dauernde zellige Infiltrationszustände des Lungenparenchyms an und ist dann möglich, wenn die Cirkulation anhaltend eine gute bleibt und hinreicht, das Gewebe genügend zu ernähren. Unter diesen Verhältnissen können sich zunächst innerhalb der Alveolarsepten, sowie im perivaskulären, peribronchialen und interlobulären Bindegewebe, ev. auch in der Pleura, grosse Bildungszellen entwickeln, welche weiterhin Bindegewebe bilden. Dadurch werden natürlich die betreffenden Gewebsbestandteile verdickt und im eigentlichen Lungengewebe die respirierenden Hohlräume verengt. Da gleichzeitig meist auch Kollaps des Lungengewebes besteht, so können die sich verdickenden Alveolarsepten frühzeitig unter einander verwachsen. Zuweilen bleiben jedoch einzelne Alveolen offen und bedecken sich alsdann mit einem niedrigen Cylinderepithel, sodass Bildungen entstehen, die in mikroskopischen Präparaten Querschnitten von Drüsen überaus ähnlich sehen.

Nicht selten tritt gleichzeitig mit der Gewebswucherung in den Alveolarsepten eine Bindegewebsentwicklung in den Alveolen selbst ein. Es treten dabei in letzteren grosse epitheloide Bildungszellen auf, welche entweder in Form von Zügen oder auch mehr in Form dickerer Knospen sich von der Alve-

olenwand erheben und das Exsudat durchwachsen und verdrängen. Das indurierte Gewebe ist derb und zäh und meist ganz luftleer. Je nach dem Gehalt an Pigment ist seine Farbe weiss bis schiefergrau und schwarz.

Im Anschluss an katarrhalische Pneumonie sind Fälle beschrieben worden (*Orth*), in denen die Lunge durchzogen war von fibrösen, stark schieferig gefärbten Bindegewebsstreifen, welche netzförmig unter einander zusammenhingen und kleinere oder grössere Reste des alveolären Parenchyms umgrenzten. Gleichzeitig mit dieser sog. Cirrhose der Lunge war eine Ektasie der Bronchien vorhanden, welche sich öfter mit eingedicktem Sekret erfüllt zeigten. Hier lag also eine von dem Lungengerüst ausgegangene produktive interstitielle Entzündung vor, die vielleicht in ähnlicher Weise als sekundärer reparatorischer Prozess an eine nicht zu gehöriger Resolution gelangende Katarrhalpneumonie sich anschloss, wie gelegentlich an eine fibrinöse (kroupöse) Pneumonie die Carnifikation sich anschliesst.

Die Verschiedenheit dieser sekundären Veränderungen in beiden Fällen mag mit der verschiedenen Beschaffenheit des die Alveolen ausfüllenden Exsudates und insbesondere mit der schon auf kleinem Raume wechselnden Stärke der Veränderungen im Zusammenhang stehen.

Betrachten wir nun das Bild, welches die aus der kroupösen Pneumonie hervorgegangene, interstitielle Entzündung nach der Beschreibung *Orths* liefert, so sieht man hier oft schon mit blossem Auge besonders die interlobulären Bindegewebssepta als weissgraue, breite Streifen ungewöhnlich deutlich in

dem hepatisierten Teile hervortreten und nicht nur in diesem, sondern zuweilen auch in der Nachbarschaft, wo die Alveolen weniger verändert sind. Es handelt sich dabei zunächst nur um eine Anfüllung der stark erweiterten Lymphgefässe mit den gleichen Massen, wie sie das Alveolarexsudat bilden; aber dieser Zustand findet sich bei jeder kroupösen Pneumonie, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, und wenn die Interlobularsepta makroskopisch sogar breit und deutlich hervortreten, dann handelt es sich schon nicht mehr allein um Veränderungen im Lumen der Lymphgefässe, sondern es ist dann auch die Umgebung derselben zellig infiltriert und von geronnenem Exsudat durchsetzt, welches mit zur Verbreiterung der Septa beiträgt. Es handelt sich also um eine richtige Lymphangitis und Perilymphangitis, und man kann dann mit Recht von einer interstitiellen Pneumonie reden, welche die ursprünglich wesentlich alveoläre kompliciert.

Es dürfte nun wohl anzunehmen sein, dass die Durchgängigkeit der Lymphgefässe, welche sicherlich dem Beginne der Resorption vorausgehen muss, um so eher und leichter zu stande kommen wird, je geringer diese interstitiellen Veränderungen ausgesprochen sind. Sind dagegen gar die Lymphgefässe schon vor Beginn der Pneumonie nicht in völlig intaktem Zustande und nicht vollkommen leistungsfähig gewesen, oder sind sie, wie z. B. bei dem Emphysem, an Zahl vermindert, während die vom Exsudat erfüllten Räume ungewöhnlich gross sind, so wird es sich leicht ereignen können, dass die Resorption sich ungebührlich verzögert oder, was freilich selten genug vorzukommen scheint, sogar gänzlich aus-

bleibt. In diesem Falle wird naturgemäss die Störung zu einer dauernden. Dass dabei das Exsudat nicht unverändert bleiben kann, ist klar; sehr selten scheint es zu sein, dass dasselbe zu käseartiger Masse eintrocknet, wenigstens sind nur wenige derartige Fälle beschrieben worden, bei denen aber auch ausdrücklich die Verschiedenheit von dem Käse der destruktiven phthisischen Prozesse hervorgehoben wurde. Häufiger dagegen kommt die Organisation des Exsudates vor, welche analog der Thrombenorganisation verläuft und als Carnification bezeichnet wird. Später, wenn das Granulationsgewebe sich in fibröses umwandelt und schrumpft, ergiebt sich dann als Endresultat eine Induration und Schrumpfung der Lunge, also eine chronische fibröse interstitielle Pneumonie.

Die Ursachen für diese verzögerte oder ganz ausbleibende Resolution sind nur zum Teil bekannt. Nach *Achand* (Pariser These 1873) war in vier seiner Fälle „un état de misère physiologique“ vorhanden. Nach *Lépine* (Nouv. Dict. etc. 1880 XXVIII) bestehen meist krankhafte Zustände der Lymphgefässe. *v. Leyden* hält gesunkene Cirkulationsenergie und eine ungewöhnliche Derbheit der Infiltration für wichtig. Doch ist mehrfach nach ein- bis mehrmonatlichem Bestand des pneumonischen Exsudates Heilung ohne Zeichen von Schrumpfung erfolgt; bei anderen schwanden Zeichen von Schrumpfung, die während der Krankheit vorhanden waren, nach längerer Zeit auch schliesslich, oder endlich es blieben nur ganz geringe Schrumpfungen zurück. *Birch-Hirschfeld* hält es für wahrscheinlich, dass eine durch eine stärkere Beteiligung des interalveolären Bindegewebes an den entzündlichen Veränderungen hervorgerufene Kompression der

Gefässe und Lymphgefässe die Resorption erschweren könne.

Im Folgenden wollen wir noch *Ziegler*'s Ansicht über das Wesen der auf kroupöser Grundlage entstandenen interstitiellen Pneumonie und Lungencirrhose angeben.

Nach ihm kann es vorkommen, dass im Anschluss an eine kroupöse Exsudation zunächst zwar das Exsudat verflüssigt und wieder resorbiert wird, dass aber trotzdem das Gewebe in kollabiertem Zustande verharrt. Es geschieht dies dann, wenn der Luftzutritt durch dauernde Verstopfung von Bronchien oder durch äussere Kompression verhindert wird. Die kollabierten Alveolen gehen alsdann im Laufe der Zeit eine Verwachsung ein, und ihre Wände erfahren gleichzeitig eine Verdickung.

Weiterhin kommt es vor, dass die Resorption des Exsudates auf Schwierigkeiten stösst. Es vergehen Wochen und Monate, ohne dass eine völlige Entfernung stattfindet. Gleichzeitig hält der entzündliche Zustand an. In einem Teile des afficierten Lungengewebes treten stets von neuem Zellen aus den Blutgefässen in die Alveolen ein, und auch das Lungenparenchym bleibt andauernd der Sitz einer entzündlichen Infiltration. Im Laufe der Zeit stellt sich allmählich eine Bindegewebsentwicklung ein und zwar sowohl innerhalb der Alveolen als auch in den Alveolarsepten selbst. Auf diese Weise bildet sich schliesslich eine mehr oder weniger ausgedehnte Verhärtung des Lungengewebes aus; an manchen Stellen wird dasselbe in vollkommen derbes, fibröses, luftleeres, meist Pigment enthaltendes Bindegewebe umgewandelt. An anderen Stellen sind wenigstens die

Alveolarsepten verdickt, fibrös oder zellig infiltriert, oder ihre Lumina mit Rundzellen oder auch mit jungem Keimgewebe gefüllt.

Die erkrankt bleibenden Stellen sehen in den ersten Wochen grau oder graurot, stellenweise auch graugelblich aus und lassen da und dort noch trübes Exsudat auspressen. Da, wo die intraparenchymatöse und intraalveoläre Bindegewebsentwicklung begonnen hat, ist das Gewebe fest, einer frisch hepatisierten Lunge nicht unähnlich, luftleer, dicht, fleischig, und man bezeichnet daher wohl auch den Zustand als Carnifikation.

Hat sich bereits Bindegewebe gebildet, so ist das Gewebe derb, weiss oder schiefrig pigmentiert, vollkommen luftleer oder wenigstens nur teilweise lufthaltig.

Die Ausdehnung der zurückbleibenden Verdichtung ist äusserst variabel, kann z. B. auf die der Pleura zunächst liegenden Lungenschichten beschränkt sein oder aber den grösseren Teil eines Lappens betreffen.

Sie kann ferner sowohl in kompacten d. h. nicht von lufthaltigen Inseln unterbrochenen Herden, oder auch mehr in Form von Bindegewebszügen auftreten, welche lufthaltiges Lungengewebe durchziehen, und von demselben dann meist nicht scharf abzugrenzen sind. Stets ist diese Form der Lungeninduration dadurch ausgezeichnet, dass sie nicht in abgegrenzten Knoten und Knotengruppen auftritt, sondern in Herden und Zügen, die allmählich in lufthaltiges Parenchym übergehen. Dieses Verhältnis wird nur dann gestört, wenn später sich noch bronchopneumonische und peribronchitische Entzündungen hinzugesellen.

Die Pleura pflegt über den verhärteten Stellen verdickt und mit der Kostalpleura verwachsen zu sein. Die verhärteten Stellen sind an der Oberfläche meist eingezogen, die dazwischen gelegenen lufthaltigen Lungenteile meist emphysematisch. Nach längerem Bestande und bei grösserer Ausbreitung der Verdickung und Schrumpfung sind die im Verhärtungsbezirk gelegenen Bronchien meist verzerrt und mehr oder weniger ektatisch, zuweilen auch ulceriert. Es erhält sich ferner auch nach Monaten und Jahren noch ein Entzündungszustand, der seinen Sitz teils in den Bronchien, teils im Lungenparenchym selbst hat, und der sich dem Untersucher durch kleinzellige Infiltrationsherde zu erkennen giebt.

Das Vorkommen einer indurativen Lungenschrumpfung (chronischer interstitieller Pneumonie) nach kroupöser Pneumonie wird von nahezu allen Autoren als zweifellos angesehen. Nur *Buhl* hat seinerzeit diese Ansicht hartnäckig bekämpft und die Meinung vertreten, dass eine besondere Form der Pneumonie vorkomme, welche ihren Ausgang in Schrumpfung nehme (*Buhl,* Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht). Nach ihm soll es nämlich eine Pneumonie geben, welche mit zelliger Infiltration des Lungenparenchymes und mit einer Anfüllung der Lungenalveolen mit desquamiertem Epithel beginnt, mit Lungencirrhose und Lungenverkäsung endet. Er nannte diese Pneumonie Desquamativpneumonie und betrachtete sie als den in den Lungen lokalisierten Ausdruck einer Allgemeinkrankheit. Was *Buhl* jedoch dafür angesprochen hat, waren wohl teils kroupöse Pneumonien, teils tuberkulöse, lobuläre, konfluierende Bronchopneumonien; des-

halb will besonders *Ziegler* (Nauwerk) die *Buhl*'sche genuine Desquamativpneumonie nicht anerkennen.

Dagegen haben später mehrere bedeutende Forscher, wie v. *Rindfleisch*, *Orth* u. a., sich der Meinung *Buhl*'s, wenn auch in eingeschränktem Masse, zugewandt und den Namen Desquamativpneumonie acceptiert; dies jedoch mehr deshalb, weil die Desquamation, obgleich sie anatomisch nur etwas sekundäres ist, doch gerade für die Kliniker, die im Sputum die epitheloiden Zellen mit ihrer fettigen und myelinen Degeneration auffinden können, das Markantere ist.

Als Ausgang einer andersartigen Entzündung der Lungen, nämlich des Übergreifens einer Pleuritis auf die Lunge, also im Anschluss an eine pleurogene Pneumonie, lernen wir die sog. pleurogene interstitielle fibröse Pneumonie (*Orth*) kennen.

Hierbei erfährt hauptsächlich das interstitielle Bindegewebe eine Verdickung, die sich jedoch auch auf die anstossenden Alveolarsepta erstrecken kann, wo ausserdem durch eintretenden Collaps noch weitere Störungen bewirkt werden können. Meistens reichen hierbei die Veränderungen nicht weit über die obersten Schichten hinaus.

Etwas anders verhält es sich bei infolge eitrig fibrinöser Pleuritis auf die Lunge fortgeleiteter Eiterung.

Auf dem Wege des Bindegewebes und der Lymphbahnen weiterkriechend dringt die Entzündung in das Lungenparenchym ein. Die Eiterung ist dabei wesentlich eine interlobuläre; sie folgt im interstitiellen Bindegewebe dem Verlauf der oberflächlichen (sub-

pleuralen) und der tiefen Lymphgefässe und wird daher auch speciell als eitrige interstitielle Pneumonie oder als eitrige interstitielle Lymphangitis bezeichnet.

Diese Form eitriger Pneumonie wird relativ am häufigsten als pleurogene bei Kindern, selbst schon bei Neugeborenen, gesehen, wo im Anschluss an eine eitrige Pleuritis (Empyem) an der Pleura nach Entfernung des auflagernden Exsudates den Läppchengrenzen folgende, varicöse, gelbe und den subpleuralen Lymphgefässen entsprechende Netze hervortreten, während auf senkrechten Durchschnitten die von der Pleura aus in das Lungenparenchym einstrahlenden Bindegewebssepta als breite, succulente, gelbe, eitrig infiltrierte Streifen erscheinen. Die eitrige Infiltration kann hie und da in eine eitrige Schmelzung übergehen, wodurch notwendiger Weise ein Auseinanderweichen der Lungenlobi in Unterabteilungen herbeigeführt wird; die Entzündung ist dann zu einer dissecierenden geworden, und daher rührt der sehr bezeichnende Namen Pneumonia dissecans *(v. Rindfleisch)*.

Es wären nun noch jene interstitiellen Entzündungen zu betrachten, welche im Gefolge oder besser in Begleitung der Lungentuberkulose, bes. der chronischen, aufzutreten pflegen. Das primum agens ist hier der kontinuierliche Reiz, der durch das Tuberkelgift auf das umgebende Gewebe ausgeübt wird.

Nach *Bollinger* sind die cirrhotischen Prozesse, die bei verschlepptem, über Monate und Jahre sich hinziehenden Verlaufe der Tuberkulose eine wichtige Rolle spielen, das Produkt chronisch interstitieller, produktiver Entzündung und meist mit reichlichen Pigmentmassen beladen.

Das Gewebe ist dabei in der Hauptsache derb und knirscht unter dem Messer; daneben finden sich streifige und verästelte, weisse Bindegewebszüge, die den verdickten Scheiden der feinen Bronchien und Gefässe entsprechen.

Dieser cirrhotische Prozess hat die Neigung, sich progressiv von der Spitze auf die übrigen Teile des Oberlappens fortzusetzen; hie und da findet man in verkleinertem Massstabe denselben Prozess in der Spitze der Unterlappen, wobei in Bezug auf Ausbreitung ebenfalls eine absteigende Tendenz bemerkbar ist.

Die etwa noch restierenden Teile des Lungenparenchyms zeigen desquamative und degenerative Veränderungen im Bereich der Alveolarepithelien oder Uebergänge zur Nekrose und Verkäsung. Solche Teile erscheinen förmlich gesprenkelt, manchmal granitartig verfärbt.

Infolge der Schrumpfung des Lungenparenchyms findet sich sekundäre Erweiterung der Bronchien und Verkleinerung des Thoraxraumes besonders in seinen oberen Abschnitten.

Strümpell beschreibt diese Form der Lungenschrumpfung als eine einseitige, links häufiger als rechts auftretende und sowohl durch besondere physikalische Symptome, als auch häufig durch gewisse klinische Eigenthümlichkeiten ausgezeichnete Form der Tuberkulose, bei der es sich anatomisch um starke interstitielle, bindegewebige Schrumpfungsprozesse in der Lunge handele, die nicht selten mit ausgedehnter Cavernenbildung teils ulceröser, teils bronchiektatischer Natur verbunden seien. Fast ausnahmslos beteilige sich die Pleura, aber meist in sekundärer Weise,

an dem Prozess; sie sei ebenfalls verdickt und geschrumpft.

Nach *Ziegler* ist die bei Tuberkulose auftretende interstitielle Entzündung ein natürlicher Heilungsprozess. Während nämlich die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass kleinste tuberkulöse Herde, in welchen die Gefässe noch nicht obliteriert sind, durch Resorption des Exsudats und Wiederherstellung des Gewebes ausheilen können, so kann dagegen bei grösseren Herden eine relative Heilung nur dadurch zu stande kommen, dass die Entzündung ihren Ausgang in Bindegewebsinduration nimmt.

Die dadurch entstehenden Verdichtungsherde sind teils knotenförmig, teils über grössere Gewebspartieen ausgebreitet und bestehen aus schiefrig pigmentiertem, grauen oder weissen Bindegewebe. Käsige Einschlüsse können stellenweise fehlen, meist schliesst indessen das indurierte Gewebe mehr oder weniger zahlreiche Käseknoten ein, welche teils aus bronchopneumonischen Herden entstanden, teils als verkäster Bronchialinhalt anzusehen sind. In diesen Knoten können Tuberkelbacillen sich lange, wahrscheinlich während vieler Jahre erhalten, doch wird man wohl annehmen dürfen, dass sie schliesslich zu Grunde gehen; früher oder später können die Käseherde verkalken.

Ziegler bezeichnet infolge der begleitenden interstitiellen produktiven Entzündungserscheinungen diese Form der Tuberkulose als Bronchopneumonia nodosa chronica indurativa.

Nach längerem Bestande ist das erkrankte Lungengewebe nahezu oder ganz luftleer, hart und höckrig anzufühlen. Die Pleura pulmonalis ist nicht erheblich verdickt und mit der Pleura costalis fest ver-

wachsen, das Lungengewebe, falls es sich um die käsige Form handelt, dicht von käsigen Knötchen und Knoten durchsetzt, welche teils von grau durchscheinendem oder weissem, teils von schiefrig pigmentiertem Bindegewebe umgeben sind. Diese Knoten sind entweder verödete und verhärtete Alveolengangsysteme, oder Bronchiolen mit käsigem Inhalt, verdickter Wand und verdichteter Umgebung. Dazwischen liegen weisse oder pigmentierte Bindegewebszüge, welche verdickten interlobulären Septen oder peribronchialem Bindegewebe entsprechen, sowie graue Knötchen, die von frisch entstandenen, entzündlichen Infiltrationsherden herrühren.

Die Bindegewebsknoten und -Züge sind teils zellarm, derb uud fibrös, teils zellreich. Ein Teil der Knoten ist im Centrum verkäst, und an der Grenze von Käse und lebendem Gewebe liegen häufig Riesenzellen. Bei geeigneter Behandlung von Präparaten lassen sich spärliche Bacillen nachweisen. Zuweilen enthalten die Indurationsherde auch typische Tuberkel. Die Septen des noch erhaltenen Lungengewebes sind grossenteils zellig infiltriert und dadurch verdickt.

Die beschriebene Veränderung kann unter Umständen über einen grossen Teil der Lunge sich erstrecken und dann einen Zustand der Schrumpfung und der Induration herbeiführen, den man passend als Cirrhosis nodoca tuberculosa bezeichnen dürfte.

Fassen wir nunmehr alle unsere vorherigen Betrachtungen kurz zusammen, so ergiebt sich, dass die interstitielle Pneumonie einen Krankheitsprozess darstellt, dessen Grundzüge stets dieselben bleiben, dessen Erscheinungsformen jedoch sich mehr

oder minder den ihm zu Grunde liegenden pathologischen Vorgängen anpassen und angliedern; man kann also wohl mit Recht die interstitielle Pneumonie als eine besondere, fast stets sekundäre Krankheit ansehen und ihr Wesen auffassen als eine natürliche Heilungsbestrebung des sich verteidigenden Organismus, der auf diese Weise den verderblichen Prozess in seinem Fortschreiten zu begrenzen und womöglich zur Heilung zu bringen bestrebt ist, was ihm allerdings wohl nur selten vollständig gelingen dürfte.

Im Anschluss an diese Erwägungen wollen wir endlich noch einen von uns selbst im Würzburger path. anatomischen Institut unter Herrn Geh.-Rat v. Rindfleisch beobachteten Fall von interstitieller Pneumonie besprechen.

Der exitus letalis ist in unserem Falle unzweifelhaft durch eine kroupöse Pneumonie erfolgt, welche die in ihren Lufträumen durch tuberkulöse Prozesse vielfach modificierte Lunge befallen hat; und zwar ist es eine rein fibrinöse Exsudation, die alle Alveolarröhren, Alveolen und auch die kleinsten Bronchien im höchsten Masse angefüllt hat.

Dadurch wird es möglich, über die Form dieser Hohlräume ein Urteil zu gewinnen und sich endlich zu überzeugen, dass durch interstitielle Pneumonie und durch die Zugwirkungen, welche das hyperplastische interstitielle Gewebe auf die anstossenden Lungenteile ausgeübt hat, mannigfache Deformitäten erzeugt worden sind.

Insbesondere sieht man, dass die Alveolarräume in senkrechter Richtung auf die Bindegewebsbalken verzogen sind; andererseits kann auch ein

vicariirendes Emphysem nachgewiesen werden, welches in etwas grösserer Entfernung von den Bindegewebsbalken sich entwickelt hat.

Die fibrinöse Exsudation ist durch ihre grosse Ausbreitung bemerkenswert; denn wir finden sie nicht blos, wie schon angedeutet, an den freien Flächen kleiner Bronchien, sondern auch in dem Bindegewebe, welches an die Alveolen anstösst, als ein Motiv für eine ganz erhebliche Schwellung dieses Gewebes. Dasselbe ist nun ausserdem der Sitz einer chronisch entzündlichen Verdickung, welcher ja die oben beschriebene Verzerrung des anstossenden Lungengewebes zugeschrieben wurde.

Das anatomische Bild dieser Verdickung ist das gewöhnliche einer marginalen kleinzelligen Infiltration, welche sich auf die benachbarten Alveolarsepta fortsetzt und dann zumeist eine Verkleinerung und Verödung der dicht anstossenden Alveolen nach sich zieht. Diese Verödung ist es, welche eine allmähliche Verkleinerung des gesammten Lungenparenchyms zur Folge hat, und welche ich daher noch etwas genauer beschreiben will.

Durch den Zug des hyperplastischen Bindegewebes in den Alveolarwandungen verkleinert sich das Lumen der letzteren und wird schliesslich flach gedrückt. Dann folgt eine Desquamation des Epithels; die Epithelzellen werden spindelförmig und füllen das Lumen der Alveolen völlig aus. Darauf beginnt eine Verklebung der Wandungen durch diese Zellen; das Ganze geht in die bindegewebige Organisation des anstossenden Septum über; ob die Epithelzellen selbst dabei in irgend einer

Weise verwendet werden und schliesslich zu Grunde gehen, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Eine Reihe von grösseren Hohlräumen, die den Namen Cavernen verdienen, zeigen uns, allerdings nur halbseitig und teilweise, eine Bekleidung mit Cylinderepithel, welches an dieser stellenweise durchbrochen wird von sehr gefässreichen Fleischwärzchen, die sich in grösseren Granulationen über die Oberfläche der Bronchien verbreiten. An anderen Stellen ist die Höhlenwand eine Ulcerationsfläche z. T. auch mit frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Bemerkt sei noch, dass stellenweise das interstitielle Bindegewebe zu ganz erheblicher Mächtigkeit angeschwollen ist und kleine Läppchen der Lunge bereits vollständig oder doch nahezu zur Obliteration gebracht sind.

In Summa sehen wir mithin vor uns eine überaus kräftige Leistung der interstitiellen Pneumonie, welche wohl den ausserordentlich chronischen Verlauf der Gesammtkrankheit bedingt haben mag, bis schliesslich die interkurrierende kroupöse Pneumonie den Heilbestrebungen der Natur ein Ziel setzte.

Am Schlusse dieser Arbeit gestattet sich der Verfasser, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. v. Rindfleisch für die gef. Durchsicht derselben seinen ehrerbietigen Dank auszusprechen.

Litteratur.

Biermer, Die Krankheiten d. Lungenparenchyms (Virchows Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. V. 1.)
Bollinger, Atlas und Grundriss der spez. path. Anatomie.
Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der spez. path. Anatomie.
Eichhorst, Spec. Pathologie und Therapie.
Eulenburg, Realencyklopädie.
Eppinger, Über primäre interstitielle Pneumonie (Prager Vierteljschrft. CXXV p. 15.)
Günther, Zeitschrift für klinische Medizin 6. 1883.
Jürgensen, Desquamativpneumonie (v. Ziemssen, Handbuch d. spez. Pathologie V. 2.)
Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen.
Leyden, Über die Ausgänge der Pneumonie und bes. über die verzögerte Resolution. (Berliner klinische Wochenschrift 20.)
Orth, Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie.
Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre.
Strümpell, Spez. Pathologie und Therapie.
Wagner, Beitrag zur Kenntniss der subakuten und chronischen Pneumonie (D. Archiv für klin. Medizin XXXIII.)
Ziegler, Spez. patholog. Anatomie.

Lebenslauf.

Verfasser, Cuno Deutloff, evang., Sohn des Oberstadtsekretärs und Vorstehers des städt. Einwohner-Meldeamts von Berlin Ludwig Deutloff, wurde am 12. April 1868 zu Berlin geboren.

Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Sophien-Gymnasium zu Berlin, das er im März 1891 mit dem Maturitätszeugnisse verliess.

Er widmete sich dann auf der kgl. Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin dem Studium der Medizin und unterzog sich daselbst am Ende des S. S. 1893 der ärztlichen Vorprüfung.

Im Oktober 1897 begab er sich nach Würzburg, um auf der kgl. bayr. Julius-Maximilians-Universität seine Studien fortzusetzen. Im W.-S. 1898/99 meldete er sich zum ärztlichen Staatsexamen, erledigte vom Oktober 98 bis Ende Februar 99 das tentamen medicum und bestand am 15. März 1899 das Examen rigorosum.

Während seiner klinischen Semester war er von Oktober 1896 bis April 1897 in der Poliklinik für innere Krankheiten unter Herrn Professor Dr. Riess und sodann bis Juli 1897 als Hauspraktikant an der kgl. Univ.-Frauenklinik unter Geh. Rat Prof. Dr. Olshausen in Berlin thätig. Weiterhin war er beschäftigt als Famulus in der Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten unter Herrn Dr. Saalfeld in

Berlin und arbeitete endlich von Oktober 1898 bis Mitte Februar 1899 selbstständig im pathologisch-anatomischen Institut zu Würzburg unter Herrn Geh. Rat Prof. Dr. v. Rindfleisch.

In seiner Studienzeit besuchte er die Kliniken, Kurse und medizinischen resp. philosophischen Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten: Benda, E. du Bois-Reymond (†), Borst, Brieger, Burchardt (†), Casper, v. Franqué, Fritsch, Gabriel, Gad, Gebhardt, Gerhardt, Gurlt, Hartmann (†), Heidenhain, Helfreich, Hertwig, Heubner, Hirschberg, Hoffa, Klemperer, H. Krause, Kunkel, Lass, Lassar, Lehmann, v. Leube, Liebreich, Loewy, A. Martin, Mendel, v. Michel, v. Noorden, Olshausen, Rawitz, Rosenberger, Rosenheim, Rubner, Schimmelbusch (†), Schoeler, Schoenborn, Schweigger, Schwendener, Sonnenburg, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, M. Wolff, G. Wolff — Bastian, Biedermann, Ermann, Stumpf.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen ehrerbietigsten Dank aus.